

Несомненный практический интерес представляет обсуждение вопроса обучения больных астмой в заключительной, 33, главе монографии (Белевский А.С., Булкина Л.С., Княжеская Н.П.). Здесь мы находим впервые ответ на вопрос, почему в России столь заниженной, по сравнению с западными странами, оказалась заболеваемость астмой. Старые статистические исследования учитывали в основном больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами заболевания, иначе, больных с приступами экспираторного удушья. В основу главы положены рекомендации, изложенные в "Докладе международного консенсуса по диагностике и лечению астмы"

(1992) и других международных документах по обсуждаемой проблеме, а также ряд авторских наблюдений и рекомендаций.

В целом, рецензируемая монография глубоко, на современном научном и клиническом уровне отражает проблему бронхиальной астмы. Работа представляет ценность как для практического врача пульмонолога, иммунолога, аллерголога, терапевта, так и научного работника, интересы которого сосредоточены на проблеме бронхиальной астмы. Отмеченные недочеты монографии могут быть устранены при ее переиздании.

Поступила 05.08.98.

Хроника. Информация

ЗАСЕДАНИЕ ОБЩЕСТВА ПУЛЬМОНОЛОГОВ 17.03.98.

Вознесенский Н. А. (НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва). **Измерение окиси азота в выдыхаемом воздухе.**

Исследования последних лет выявили, что окись азота (NO) — один из важнейших биологических медиаторов в организме животных и человека. NO участвует во многих физиологических и патофизиологических процессах в большинстве систем организма: сердечно-сосудистой (регуляции тонуса и структуры сосудов, антитромботическое действие), дыхательной (бронхорасширяющее действие), нервной (участие в регуляции гладких мышц сосудов, бронхов, пищеварительной и мочеполовой систем; возможный медиатор функции памяти и болевой рецепции), иммунной (регуляция воспаления и иммунной защиты).

В организме окись азота образуется из аминокислоты L-аргинина под действием ферментов NO-синтаз (NOS). Функционально выделяют конститутивные и индуцибельные NO-синтазы. Конститутивные изоформы NOS (сNOS) экспрессированы постоянно, при активации они быстро (в течение секунд или минут) синтезируют небольшие количества (пикомоли) NO, участвуя в передаче физиологического сигнала. Индуцибельная NO-синтаза (iNOS) вновь синтезируется клеткой в течение нескольких часов в ответ на действие цитокинов (интерферона- γ , фактора некроза опухолей — TNF- α , интерлейкина — 1 β), эндо- или экзотоксина. После экспрессии iNOS образует в 1000 раз больше, чем сNOS, количества окиси азота (наномоли).

В респираторном тракте представлены все три типа NO-синтаз [5]. Окись азота продуцируют конститутивные NOS эндотелия легочных сосудов, нейронов неадренергической холинергической ингибирующей нервной системы (НАНХ), эпителиальных клеток, а также индуцибельные NOS эпителия дыхательных путей, воспалительных и иммунокомпетентных клеток (макрофагов, нейтрофилов, тучных клеток), эндотелия, миоцитов. NO участвует в таких процессах, как регуляция тонуса и структуры легочных сосудов, бронходилатация, цилиарный транспорт, воспаление и иммунная защита.

Окись азота может быть обнаружена в выдыхаемом воздухе в концентрации от 1 до нескольких сотен ppb — частей на миллиард. Измерение проводится хемилюминесцентным анализатором в режиме реального времени: после полного вдоха пациент делает один выдох с постоянной скоростью. Поскольку в носовых синусах и носоглотке определяются значительно более высокие концентрации NO, то для

оценки образования NO в нижних дыхательных путях применяется выдох с сопротивлением, позволяющий избежать контаминации воздухом из носоглотки. Нормальный уровень NO составляет 4—10 ppb, он зависит от ряда факторов (физическая нагрузка, задержка дыхания, курение).

Концентрация NO возрастает при воспалительных заболеваниях дыхательных путей: бронхиальной астме, бронхоэктазах, инфекциях респираторного тракта, системной красной волчанке с поражением легких, уменьшается при муковисцидозе, системной склеродермии с легочной гипертензией. Глюкокортикоиды (системные и ингаляционные) блокируют экспрессию iNOS, уменьшая содержание NO до нормальных значений. Существует корреляция между уровнем NO и другими маркерами активности иммунного воспаления (анализ бронхоальвеолярного лаважа, индуцированной мокроты). Благодаря простоте и неинвазивности метода, измерение NO можно повторять в динамике для оценки воспаления в респираторной системе, в том числе при низких функциональных показателях. Определение NO в выдыхаемом воздухе используется для диагностики и контроля за течением бронхиальной астмы, исследований противовоспалительных препаратов, оптимизации терапии.

В о п р о с: Какие противоастматические препараты, за исключением глюкокортикоидов, влияют на уровень окиси азота в выдыхаемом воздухе?

О т в е т: Подобного эффекта не было обнаружено у бета-агонистов, в том числе пролонгированных, и теофиллинов. В последнее время появляются публикации о снижении NO при лечении некоторыми антагонистами лейкотриенов.

В о п р о с: Используется ли окись азота для лечения, учитывая ее бронхорасширяющий эффект?

О т в е т: У человека бронходилатирующий эффект NO незначителен, ограничен преимущественно крупными бронхами. Однако NO применяется в качестве вазодилатора для лечения респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных, в сердечно-сосудистой хирургии и при трансплантации легких и сердца. При ингаляционном введении окись азота способна расширять только сосуды легких без системной вазодилатации и увеличивать оксигенацию крови за счет улучшения перфузионно-вентиляционных отношений (избирательное расширение сосудов вентилируемых областей).

ПРОТОКОЛ 227-го ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА г.МОСКВЫ И МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ОТ 24.03.98.

Председатель — проф. А. А. Вишневецкий. Референт — проф. Н. С. Королева.

Демонстрация: В. К. Гостищев, В. А. Смоляр, Ю. К. Харитонов, С. А. Фруктов, И. А. Стан, С. А. Грачев (ММА им.И.М.Сеченова). Больные с гангренозными абсцессами легких после торакоабсцессотомии.

Консервативное лечение гангренозных абсцессов легких малоэффективно, а летальность после резекции легких остается высокой. В связи с этим нами используется торакоабсцессотомия с этапными санациями полостей распада.

Больной С., 48 лет, поступил в торакальное отделение ГКБ № 23 им. "Медсантруд" 28.02.96. по поводу гангренозного абсцесса верхней

и средней долей правого легкого. Болен 1,5 месяца. Страдает алкоголизмом. Состояние тяжелое. Кашель с гнойной мокротой до 150,0 мл в сутки, гипертермия до 39°C. Выраженные явления интоксикации и дыхательной недостаточности. На рентгенограммах грудной клетки определяется гомогенная инфильтрация с множественными мелкими полостями распада в проекции СЗ и средней доли правого легкого. При бронхоскопии выявлено поступление гноя из среднедолевого бронха. При посеве мокроты — пневмококк до 10⁸ в мл. Произведено дренирование абсцесса. Проводились антибактериальная, дезинтоксикационная, иммунокорректирующая и санационная терапия, гемосорбция, непрямого электрохимического окисление крови гипохлоритом натрия. Состояние больного несколько улучшилось. При фистулографии — абсцесс размерами 10x8 см с секвестрами. 17.03.96 г. оперирован. Разрезом, намеченным под рентгенологическим контролем, через ложе резецированного участка 5-го ребра вскрыта полость распада размерами 14x10 см, содержащая большое количество свободноележащей и не отторгнувшейся некротизированной легочной ткани. Выполнены некрэктотомия и ушивание бронхиальных свищей. Подшиванием париетальной плевры и надкостницы к коже сформирована торакоабсцессостомы. В дальнейшем проводились этапные некрэктомии, перевязки с протеолитическими ферментами, раствором гипохлорита натрия, левомиколем. Полость абсцесса значительно уменьшилась в размерах, выполнена грануляциями. 14.04.97. произведены ушивание бронхиального свища и закрытие торакостомы. Послеоперационный период без осложнений. Рана зажила первичным заживлением. При рентгенологическом исследовании "сухая" полость в средней доле 2x3 см. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. На рентгенограммах в марте 1998 г. — уменьшение верхней доли за счет фиброзных изменений и полное фиброзирование средней доли. Работает слесарем.

Больной Ф., 32 лет, поступил 20.12.96. с гигантским гангренозным абсцессом верхней доли правого легкого. Болен две недели. Состояние тяжелое. Произведено дренирование абсцесса с последующей санацией его полости. Проводились антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, гемосорбция, УФО крови. Состояние больного несколько улучшилось. При рентгенологическом исследовании сохраняется абсцесс верхней доли правого легкого размером 8x9 см с секвестрами. 30.12.96. произведены ограниченная торакотомия справа, некрэктотомия, ушивание бронхиальных свищей. Сформирована торакоабсцессостомы. В послеоперационном периоде проводились этапные некрэктомии, интенсивная терапия. Состояние больного нормализовалось, полость абсцесса значительно уменьшилась в размерах. 21.01.97. произведены ушивание оставшихся бронхиальных свищей, закрытие торакостомы. При рентгенологическом исследовании перед выпиской 27.01.97. в проекции средней доли — "сухая" полость 3x3 см с тонкими стенками.

У больных с гангренозными абсцессами легких, когда тяжесть состояния не позволяет выполнить радикальную операцию, методом выбора является торакоабсцессостомия с последующими открытыми санациями полости абсцесса и комплексной интенсивной терапией.

Ответы на вопросы:

Пиопневмоторакс после пункции абсцесса не наблюдали. Бронхиальные свищи были ушиты Z-образным швом викрилом без мышечной пластики. После торакоабсцессостомии вводили тампоны с левомиколем.

Прения

М. И. Перельман: Демонстрация очень интересная. Нужно различать гангрену легкого и гангренозный абсцесс. У представленных больных имелись гангренозные абсцессы, а не гангрена легкого. На сегодня появился новый термин — торакоабсцессотомия вместо пневмотомии. Наличие остаточной полости у этих больных свидетельствует о том, что полного излечения их не произошло и даже через несколько лет может быть обострение. Теперь возможности лечения больных с гангренозными абсцессами легких намного больше. Контингент подобных больных — это, как правило, алкоголики. Лечение их очень дорогое. Врачи, которые лечат этих

больных, находятся в атмосфере повышенной опасности. Это социальная проблема.

В. К. Гостинцев (Заключительное слово докладчика): После пневмотомии больные погибали от гнойных осложнений. Эта операция оставлена в 1965 г. Теперь производят торакоабсцессотомию. Это операция более прогрессивна и больные не умирают. Более того, они возвращаются к своему труду. Больных спасает комплексный подход к лечению.

А. А. Вишнеvский (Заключительное слово председателя): Наивно думать, что таких тяжелых больных можно полностью излечить. Однако полученные результаты вдохновляют. Демонстрация актуальная и поучительная.

Доклад

В. Н. Наумов, З. С. Зелескова, С. А. Краснов (ЦНИИТ РАМН). Клинико-морфологические особенности и результаты комплексного лечения больных казеозной пневмонией.

Клинико-рентгенологическими, лабораторными и патоморфологическими исследованиями 101 оперированного больного установлено, что казеозная пневмония является распространенным процессом с поражением, как правило, всего легкого и имеет два патогенетических варианта: казеозная пневмония как самостоятельная форма туберкулеза и как острое прогрессирование фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Распространенная казеозная пневмония характеризуется массивным выделением полирезистентных МБТ и персистенцией в верхних дыхательных путях больных этиологически значимых видов неспецифической микрофлоры.

Выявлена закономерная связь клинико-рентгенологических, лабораторных и гистологических показателей и установлены дифференциально-диагностические критерии казеозной пневмонии: клинический симптомокомплекс выраженной туберкулезной интоксикации, распространение не менее чем в одной доле, угнетение всех параметров иммунитета, особенно у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, выраженный гематологический показатель интоксикации, высокие показатели биохимических реактантов острой фазы, а также гиперкоагуляция и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Установлен предел терапевтической активности и разработаны показания к хирургическому лечению больных казеозной пневмонией. Основным видом операции является пульмонэктомия. Послеоперационные осложнения при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких с развитием казеозной пневмонии возникают чаще, чем при казеозной пневмонии — самостоятельной форме туберкулеза (соответственно 47,2 и 10,1%).

Ответы на вопросы:

В 1997 г. оперированы 45 больных казеозной пневмонией в возрасте от 28 до 40 лет. На сегодня наиболее частая причина смерти от туберкулеза — это фиброзно-кавернозный туберкулез с исходом в казеозную пневмонию, затем диссеминированный и милиарный туберкулез. Показания к оперативному лечению при казеозной пневмонии — это кровотечение, пиопневмоторакс, отсутствие эффекта лечения. При казеозной пневмонии объем операций — всегда пневмонэктомия.

Прения

В. П. Стрельцов: Если казеозная пневмония локализуется в одной доле, теоретически можно выполнять лобэктомию, но лучше пневмонэктомию. Современная антибактериальная терапия позволяет уменьшить остроту процесса и затем больного оперировать.

В. Н. Наумов (Заключительное слово докладчика): Раньше считалось, что оперировать казеозную пневмонию бессмысленно. Сейчас на фоне антибактериальной терапии больных оперируют. Подготовка к операции может занимать разное время — в зависимости от остроты процесса или наличия осложнений. На сегодня летальность после хирургического лечения казеозных пневмоний составляет 14%.

А. А. Вишнеvский (Заключительное слово председателя): В докладе подняты важные вопросы, имеющие большое практическое значение. Доклад интересный и полезный.